DE LA NÉCESSITÉ

DES

CONSTATATIONS BACTÉRIOLOGIQUES

DANS LES EXPERTISES

RELATIVES AUX ACCIDENTS PUERPÉRAUX

par M. le Dr E. MALVOZ.

—

Imprimerie Maison PIETTE, 53, rue Neuve (Centre), Charleroi

(1894)

De la nécessité des constatations bactériologiques dans les expertises relatives aux accidents puerpéraux.

Nous n'avons cessé d'attirer l'attention des lecteurs de ces Annales sur l'importance *pratique* des constatations bactériologiques dans un grand nombre d'expertises médico-légales. Et cette importance saute aux yeux : n'est-ce pas, en effet, une des tâches les plus fréquemment imposées au médecin-légiste que la détermination de la cause de la mort d'un sujet donné, et, parmi les divers genres de mort qui se rencontrent dans les cas judiciaires, n'en existe-t-il pas un grand nombre dont la cause doit être rapportée à des processus infectieux ? Tantôt il s'agit d'une septicemie, d'une pyemie, consécutives à l'un ou l'autre traumatisme ; tantôt le sujet a été emporté par une affection inflammatoire d'un organe important (endocarde, meninges), à la suite d'une lésion à distance ; d'autres fois encore, il s'agit de lésions gastro-intestinales consécutives à l'ingestion d'aliments altérés, comme dans les cas si bien étudiés en Flandre par M. le professeur Van Ermengem. Or, à l'autopsie, neuf fois sur dix, toutes ces lésions n'offrent, par elles mêmes, aucun signe certain permettant de conclure à la nature de l'agent pathogénique. Comment distinguer, par exemple, une enterite due à l'ingestion de certains poisons minéraux, d'une inflammation intestinale produite par des aliments gâtés, par le choléra, etc. ? Tout ce que l'on sait aujourd'hui des lésions anatomo-pathologiques prouve bien

que celles-ci sont très rarement, par elles mêmes, pathognomoniques: l'exemple des tubercules, des dépôts diphteroïdes, suffirait, à lui seul, pour prouver que l'on avait fait fausse route quand on avait cru pouvoir rattacher ces productions à des affections déterminées, en se basant sur leur seule structure histologique. Ce qui donne à une lésion sa particularité ou, si l'on veut, son individualité propre, c'est son agent causal. Or, ce dernier, dans un grand nombre de cas, est un élément vivant, un micro-organisme, et mettre celui-ci en évidence doit être la grande préoccupation de l'anatomo-pathologiste: sans la bactériologie, les données fournies par l'histologie pathologique resteraient bien souvent obscures et incompréhensibles.

Mais la découverte de l'agent microbien au sein d'une lésion ne fournit seulement des éléments indispensables pour la détermination de la cause productrice, mais elle éclaire, de plus, un grand nombre de questions secondaires, dont l'élucidation est demandée à l'expert : c'est ainsi que la connaissance exacte des voies suivies par les microorganismes pour gagner tel et tel organe donné est souvent presque aussi utile que la détermination de l'agent pathogène en jeu. Prenons un exemple : une endocardite aigüe se rencontre à l'autopsie d'un sujet présentant une blennhorragie urethrale à gonocoques. Suffira-t-il de constater les lésions de l'appareil urinaire et celles du cœur pour établir leur relation de cause à effet. Nullement, car une endocardite aigüe peut survenir comme affection primitive. Mais que l'on parvienne à retrouver dans les végétations endocardiques le gonocoque de Neisser, comme on l'a vu dans les secrétions urethrales, et on sera ainsi en possession d'un élément précieux qui permettra d'affirmer la relation de dépendance entre les deux affections. Nous n'imaginons pas cet exemple pour les besoins de la cause : un tel cas peut se présenter à l'observation du médecin-légiste ; des endocardites blennhorragiques (à gonocoques) ont été signalées tout récemment encore par Leyden.

Nous pourrions multiplier ces exemples à l'infini en énumérant toute une série de cas de l'espèce pouvant devenir l'objet d'une expertise judiciaire.

La relation de l'observation suivante, qu'il nous a été donné de faire récemment, suffira pour montrer, d'une façon tout à fait typique, à titre de véritable enseignement, quel parti l'anatomo-pathologiste, chargé d'une recherche médico-légale, peut tirer des constatations bacteriologiques.

Ce cas dont nous allons donner l'histoire n'a pas fait l'objet d'une expertise, mais on verra, à la lecture, qu'une autopsie comme celle-là eût pu parfaitement se rencontrer dans la pratique médico-légale.

Un cadavre de femme, récemment accouchée, fut amené dans le service d'autopsies de M. le professeur Firket: nous fûmes chargé de cet examen.

La femme avait succombé à une péritonite généralisée très intense et très développée: d'abondants dépôts fibrino-purulents se retrouvaient à la surface de toute la séreuse. En examinant en place les organes du petit bassin, nous fûmes bientôt surpris de découvrir, à la face postérieure de la matrice — dont le bas fond dépassait encore fortement le pubis — à l'union entre le corps et le col effacé, une petite déchirure intéressant la paroi de l'organe. Cette déchirure, irrégulièrement arrondie, admettait à peine l'introduction du petit doigt ; de petits caillots rouges y adhéraient encore. Notre première impression, à cet examen sommaire, fut que nous nous trouvions en présence d'une péritonite consécutive à une perforation utérine: sans aucun doute, nous paraissait-il, c'était par cette dernière que les germes pathogènes avaient gagné et envahi le peritoine ; de là à attribuer la cause de la mort à l'un ou l'autre traumatisme ayant lésé et déchiré l'utérus, il n'y avait pas loin.

Mais, en ouvrant la matrice, nous fûmes bientôt frappé par l'existence, sur toute la surface interne, y compris l'endroit de l'insertion placentaire que l'on reconnaissait encore, de dépôts fibrino-purulents grisâtres, presque diphteroïdes, en voie de nécrose et de décomposition. L'existence de cette vive inflammation de la face interne de l'utérus nous mit immédiatement en garde contre la justesse de notre première interprétation. Ne voit-on pas souvent une péritonite se développer à la suite d'une infection de la

muqueuse utérine par simple transport des éléments soit directement à travers le muscle, soit par les trompes, les vaisseaux, etc., sans qu'il existe la moindre solution de continuité des parois utérines ? Et ne nous trouvions nous pas en présence d'un cas de l'espèce, d'une péritonite suite d'infection utérine, mais dans la production de laquelle la perforation constatée de la paroi n'avait joué aucun rôle important, cette déchirure pouvant avoir été provoquée secondairement soit par le passage de la tête de l'enfant arrêtée contre le promontoire, soit par l'une ou l'autre introduction d'instrument venant déchirer l'utérus ramolli déjà par l'inflammation ?

Que fallait-il pour établir la réalité, si non tout au moins la probabilité de cette hypothèse ? Evidemment, déterminer d'abord la nature du microbe pathogène en jeu, et ensuite les voies suivies par cet agent pour atteindre le péritoine. Nous pûmes nous assurer que les éléments infectieux n'avaient suivi ni la voie des trompes, ni celle des vaisseaux sanguins partant de l'utérus ; les ligaments larges étaient indemnes. Mais, en pratiquant de nombreuses coupes de divers fragments du muscle utérin, notamment au niveau du fond, coupes obtenues après durcissement à l'alcool absolu et traitées par les méthodes colorantes habituelles, nous pûmes retrouver, du côté correspondant à la muqueuse, une infinité d'éléments microbiens ayant tous les caractères microscopiques du *streptococcus pyogènes* (on sait que ce dernier est l'agent habituel des infections puerpérales) ; ces microbes se trouvaient là à l'état de véritable culture pure ; de la muqueuse, on les voyait gagner les espaces conjonctifs intermusculaires du parenchyme uterin, jusqu'au peritoine, établissant ainsi une véritable continuité entre la lésion uterine et celle de la séreuse. Dès lors, il fallait bien admettre que les streptocoques avaient gagné le péritoine à travers le muscle uterin ; l'importance des dépôts de la muqueuse, leur décomposition déjà avancée, contrastant avec l'aspect récent de la déchirure, attestaient que la lésion de la face interne de l'utérus était antérieure à la perforation ; le résultat de l'examen microscopique de la paroi amenait à con-

clure que très vraisemblablement, sinon certainement, la péritonite était consécutive à l'infection utérine et qu'elle n'était pas le résultat de la simple perforation de la paroi. En un mot, la femme avait succombé, parce que la muqueuse et le muscle utérins s'étaient infectés de streptocoques, et non par suite de la déchirure de la paroi, lésion purement secondaire.

Les renseignements cliniques que voulut bien nous fournir M. le professeur Fraipont justifièrent notre interprétation, en y apportant les éléments d'explication des lésions observées. La femme autopsiée avait présenté, avant l'accouchement déjà, des symptômes d'inflammation de la muqueuse de la matrice : après la rupture de la poche des eaux, on eut déjà des craintes sur la possibilité d'une infection intra-utérine ; après l'accouchement par le forceps, on fit de nombreux lavages, mais sans grand succès puisque une issue fatale ne tarda pas à se produire.

La rupture de la paroi utérine était due très vraisemblablement à la compression du tissu utérin altéré entre l'une des branches du forceps et le promontoire.

Il n'est pas difficile d'imaginer un cas semblable, se présentant à l'examen d'un médecin légiste, chargé de rechercher la relation entre les manœuvres de l'accoucheur et la production des lésions mortelles ; et il est inutile d'insister sur la facilité avec laquelle on pourrait commettre la plus grave erreur judiciaire faute d'avoir pratiqué toutes les investigations nécessaires, en tête desquelles il faut placer ici la recherche bacteriologique.

Liége, 1er février 1894.

Dr E. MALVOZ.